Gegenwärtiger Stand
der
Hirnchirurgie bei der Rindenepilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 21. Juli 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Joseph Brand
aus Warburg.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Feickert, prakt. Arzt.
- Dr. med. Ramrath.
- Dr. phil. Störring.

BERLIN.
Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0226

Seitdem die physiologischen Versuche von Fritsch, Hitzig und deren Nachfolgern den pathologischen Beobachtungen Jacksons das Analogon gegeben, steht für eine Form der Epilepsie die corticale Genese ausser Frage, um so mehr, als die electrischen Reizungsexperimente am Menschen, wie sie, von Bartholono[1]) zuerst angestellt, unter anderen Postempski[2]) an zwei Patienten mit Verletzungen am Schädel und Rolandoschen Spalt wiederholte, sich in ihren Resultaten mit den am Tier gewonnenen decken. Diese Krämpfe können immer nur ein und dasselbe Muskelgebiet befallen. In demselben stets beginnend und vorzugsweise verweilend, verbreiten sie sich meist jedoch weiter, bis sie eine ganze Seite des Körpers, selbst auch die andere einnehmen, ja sogar in allgemeine ausarten, in der Regel unter Zurücklassung kurz oder länger währender Paresen oder Paralysen in den zuerst und allein getroffenen Muskeln. Die Dauer des Anfalles ist zumeist eine kurze, vielfach nur einige Minuten, oder gar Secunden zählend. Doch reicht sie hin, um eine Gesetzmässigkeit in seiner Verbreitung erkennen zu lassen. Dieselbe ist bedingt durch die räumliche Nebeneinanderlagerung der motorischen Rindenfelder. Wie die kleine Krampfwelle der Monospasmen, ebenso führt also auch die grössere stets auf ein bestimmtes Nervencentrum als Ausgangspunkt zurück. „Dieses muss sich in demjenigen Erregungszustande befinden, welcher es zur Ursprungsstätte eines epileptischen Anfalles macht“ (v. Bergmann[3]). Daher auch dessen vorwiegende Beteiligung am Anfalle und seine Erschöpfung, welche sich nach der Entladung in den Lähmungserscheinungen der betreffenden Muskeln offen-

bart. Die Rindencentren nämlich, um die es sich handelt, sind nur motorische Conductoren für die combinirten Bewegungen. Die Summation der Reize führt zu Entladungen.

Die Jacksonsche Epilepsie, — denn so ist nach dem Vorschlage von Charcot der Name dieser Krampfart, — tritt nach Kopfverletzungen oder spontan auf. Erstere ist die traumatische Form derselben. Diese Unterscheidung ist um so gerechtfertigter, als bei der Mannigfaltigkeit der dem Paroxysmus zu Grunde liegenden Störungen materieller oder functioneller[4]) Natur, bei dem Nichtgebundensein[5]) ersterer an einen der Localisation noch zu erwartenden Sitz in der Grosshirnrinde oder deren nächster Markunterlage das Trauma allein von vornherein den Schluss auf das Bestehen einer mechanischen Reizung beziehungsweise organischen Erkrankung des in Betracht zu ziehenden Bezirkes der motorischen Region gestattet. Dabei kann es durch seine Lage am Kopfe die Stelle der Läsion in der Tiefe nur andeuten, oder mit dem aus dem klinischen Bilde construirten Sitz des Leidens zusammenfallen. Ja, es braucht nicht einmal äussere Spuren zu hinterlassen. „Kann doch auch ohne Knochenbruch und ohne Hautwunde unter der Stelle des Anpralls die Rinde des Grosshirns geschädigt worden sein“ (v. Bergmann). Hier wie dort unterstützt die Projection der Centralwindungen an der Aussenfläche des Schädels mittelst verschiedener Apparate, z. B. des Koehlerschen Craniencephalometers[6]) die Bestimmung des krampferregenden Nervencentrums. Dieselbe ist um so sicherer, eine je eingehendere Erhebung der Anamnese und gründlichere Exploration der Kranken nach allen Seiten hin die spontan entstandenen localisirten Convulsionen auszuschliessen vermochte. Letztere dagegen nur durch das physiologische Experiment und die pathologisch-anatomischen Befunde gekennzeichnet, lassen uns mehr oder weniger unklar, wo eine Neurose vorliegt, oder eine materielle Veränderung, ohne hierbei noch der sogenannten Fernwirkungen oder indirekten[7]) Herdsymptome zu gedenken. Die Differentialdiagnose ist, wenn irgendwo, so hier am Platze; denn „der Nach-

weis eines Momentes als Ursache partieller Epilepsie darf nicht dazu verleiten, auf Nachforschungen nach anderen Richtungen zu verzichten“ (Glatzel[8]). Gewiss können Complicationen vorkommen. Dazu gehören aber nicht die Gliome oder Gliosarcome, welche bei der typischen Epilepsie der Kopfverletzten gefunden wurden. Hier handelt es sich um ein und dieselbe traumatische Ursache. Ich erinnere an den Fall von Benett und Godlee[9]). Der 25jährige Mann, welcher vor 4 Jahren einen Schlag auf den Kopf erhalten, hatte 1 Jahr lang nur gelegentliche Kopfschmerzen, dann localisirte Convulsionen und Lähmung des linken Armes. Diagnose: Tumor der Gehirnrinde in der oberen Partie der vorderen Centralwindung. Es fand sich $1^1/_4$ Zoll unter derselben ein hartes Gliom von Wallnussgrösse. Leider ging der Patient genau 4 Wochen nach der Operation an Meningitis zu Grunde, nachdem 21 Tage lang der Verlauf befriedigend war. Hier war die Diagnose in den Anfällen, Lähmungserscheinungen und Kopfschmerzen begründet. Dagegen trepanirte Reynier[10]) ein 10jähriges Kind, das 4—5 mal täglich convulsivische Anfälle hatte. Die Diagnose von Charcot war: partielle sensitivomotorische Epilepsie, entsprechend einer wahrscheinlichen Verletzung der mittleren und unteren Partie der Rolandoschen Windungen. Bei der Operation in dieser Region fand sich ein anscheinend cystischer Tumor. Zuerst wurde die Oberfläche entfernt und, als die Krämpfe wiederkehrten, die Höhle scharf ausgelöffelt. Die Anfälle hörten unmittelbar darauf auf und sind seit 3 Monaten nicht wiedergekehrt. Landouzy bestimmte den Tumor als Gliom mit cystischen Höhlen. In diesem Falle war die Diagnose auf Tumor nicht gestellt worden, offenbar weil Lähmungserscheinungen und Hirndrucksymptome fehlten. Letztere pflegen überhaupt bei cystischen Tumoren nicht da zu sein.

Nach diesen Auseinandersetzungen kann in der Behandlung der Epilepsie nur für die reine traumatische Jacksonsche die Schädeleröffnung in Frage kommen, soll anders die Chirurgie fern von jeder rohen Empirie bleiben. So verlangt es die Sicherheit der Diagnose.

Zwar ist der Ausgangspunkt auch der atypischen und allgemeinen Muskelkrämpfe nach Kopftraumen im Hirnmantel zu suchen. Aber bei ihnen fehlt die auf ein bestimmtes Rindenfeld zu beziehende Localisation und damit dem Chirurgen die Handhabe. Trotzdem verleitet die äussere traumatische Spur hier immer noch zu Fehloperationen. So behandelten Manoury und Camuset[11]) einen jungen Mann, der im Alter von 14 Jahren eine Schädelfractur „au niveau de la région antéro-supérieure droite" erlitten und 3 Monate darauf epileptisch wurde. „L'épilepsie marche toujours en s'aggravant et aujourd'hui 9 ans après l'accident le sujet est en démence épileptique et il a une quinzaine de grandes attaques convulsives tous les mois." Überzeugt, dass das Trauma der ätiologische Factor der Krankheit war, erschien den Operateuren die Trepanation im Bereiche der Narbe vollkommen angezeigt. Dieselbe fand am 16. October 91 statt und zwar wegen des Fehlens jedweder Localisation ohne Eingriff auf die Meningen und Hirnrinde. Alle Hoffnungen schlugen fehl; der Kranke befand sich am 16. Januar 92 genau so, wie vor der Operation. Zum Glück wurde sein Übel nicht noch vergrössert, was in den Fällen weitgehender Erkrankung, zumal bei Zeichen ausgedehnter cerebraler Läsionen, geistigen Schwächezuständen oder anderen secundären Entartungen leicht nach Championnière[12]) geschehen kann, indem die Trepanation als Reiz wirkt und den bevorstehenden unvermeidlichen letalen Ausgang sichtlich beschleunigt. Hier ist also in der That kein Feld der chirurgischen Therapie, wie Minor[13]) will: eine Ansicht, der sich auch Weir[14]) anschliesst, zumal sie sich mit der v. Bergmanns decke. Für die Einschränkung spricht überhaupt auch der Eingriff selbst, mag er nun mit dem Trepan, oder besser noch mit dem Meissel geschehen. Hat doch Terrier[12]) trotz Antiseptik plötzliche Todesfälle infolge der Trepanation beobachtet. Ebenso behauptet Birdsall[15]), dass eine grosse Anzahl Kranker an der chirurgischen Hülfe zu Grunde gingen; man sollte daher nur auserlesene und Erfolg verheissende Fälle operiren. Diese hohe Sterblichkeit beziffert Weir auf 20 Procent, eine Zahl,

welche bei der ganzen Frage den einzig dunklen Punkt bilde. Walsham[16]) dagegen giebt nur 10,6—14,4, Ferrier[17]) 15 Procent und selbst weniger an.

Bei der Operation der traumatischen Jacksonschen Epilepsie kommen zwei Erwägungen in Betracht. Zunächst können die Veränderungen derart sein, dass ihnen „eine das Hirn reizende und störende Wirkung schon zugemutet werden darf“ (v. Bergmann). Nicht wenig Trepanationen sind gemacht worden, wo mit der Aufhebung solchen Reizzustandes auch die Epilepsie schwand. Ich will nicht an den Patienten von Macewen erinnern, bei welchem nach v. Bergmann „ein dauernder Erfolg, eine noch nach 23 Monaten anhaltende Befreiung von den Anfällen erzielt worden“. Hier „wurde an der Basis der vorderen Centralwindung eine haselnussgrosse Cyste gefunden, die teils in der Rinde und zum Teil in der Marksubstanz lag, und um welche sich eine Encephalitis gebildet hatte“. Mir sind folgende Beispiele von Belang.

1. Bei einem 32jährigen Manne traten einige Wochen nach einem Kopftrauma, welches in der linken Schläfengegend eine Hautwunde ohne Schädelfractur gemacht hatte, Krämpfe im rechten Facialisgebiete mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit auf. Trepanation über dem Fuss der mittleren Stirnwindung links. Der Knochen erwies sich hier unregelmässig verdickt, seine Diploë war geschwunden, an der Innenfläche fand sich eine höckerige Erhöhung von $^1/_4$ Zoll Durchmesser. Die Dura war rauh und hing dem Knochen fester an als normal, bot auch sonst nichts Auffälliges. Da sie sich auch nicht in die Trepanöffnung vorwölbte, wurde von einer Spaltung abgesehen. Durchaus günstiger Wundverlauf. Die Anfälle, welche früher zuweilen 6mal täglich aufgetreten waren, kehrten nach ca. 2 Wochen allerdings noch einigemal wieder, aber wesentlich milder, indem sie nur in Schwindel und Kopfschmerz bestanden und verloren sich nach ca. 4 Monaten ganz. Seit Jahresfrist ist kein Anfall wieder vorgekommen (Southam[18]).

2. Patient, 16 Jahre alt, litt an Krämpfen, die 5 Jahre nach einem Fall auf das rechte Scheitelbein

ausbrachen und namentlich die linke Seite, Arm, Bein und schliesslich das Gesicht einnahmen. Trepanation über einer Depression des rechten Scheitelbeins und Incision der Dura. Gehirnoberfläche erschien intact. Naht der Dura und Haut. Seitdem sind die Anfälle ausgeblieben. Beobachtungszeit nicht ganz 1 Jahr (Péan[19]).

3. Ein 13jähriger Knabe fiel im Alter von 2 Jahren 11 Monaten auf den Kopf und erlitt einen Schädelbruch über der rechten Prominentia parietalis. Bald darauf stellten sich gelegentlich Krämpfe im linken Arm ein, welche als eine Aura beginnend, sich vom linken Zeigefinger und Daumen, das Glied hinaufkriechend fortpflanzten und im allgemeinen auf diesen Körperteil beschränkt blieben. Dieselben vermehrten sich schnell, nahmen ihren Ausgangspunkt stets in der erwähnten Hand, wurden bald allgemein und endeten in vollständige Bewusstlosigkeit. Ihre Zahl betrug ungefähr zwei jeden Monat. Im 8. Lebensjahre verschwanden die allgemeinen Krämpfe, die auf den Arm beschränkten wurden seltener, aber stärker. Vor Jahresfrist stiess der Knabe mit dem Kopfe heftig an einen hervorstehenden Stein. Die Anfälle erneuerten sich. Am oberen Rande des Hinterhaupts fehlte ein ziemlich grosses Stück Knochen. Der hintere spitze Rand dieser Knochenspalte bestand aus elastischer Knochenmasse. Druck verursachte einen ohnmachterregenden Schmerz, fortgesetzter Druck brachte eine allgemeine starke Convulsion hervor, beginnend in den Fingern und der Hand und sich auf den Körper fortpflanzend. Operation im März 87. Beim Aufheben des Schädelstücks wurden keine Knochensplitter vorgefunden, aber der unregelmässig gespitzten Massen wegen, welche den Rand dieser Knochenspalte bildeten, entstand ein starker Druck auf die Gehirnrinde. Dies war unbedingt die Ursache der Convulsionen. 6 Wochen nach der Operation ein nicht sehr starker Anfall und seitdem nicht wieder. Patient ist jetzt, den 2. Mai 90 bereits, 3 Jahre nach der Operation, 16 Jahre alt, kerngesund, kräftig und lebhaft (Taylor[20]).

4. Der nun 14jährige Kranke erhielt im Alter von

6 Monaten eine Kopfverletzung, war einen Tag comatös, erholte sich und blieb gesund bis zum 4. Lebensjahre, in welchem epileptische Anfälle in 10—15tägigen Pausen sich einstellten. Wachsende Frequenz und Intensität derselben im letzten Jahre führten den Patienten ins Hospital. — In der hinteren Partie der rechten Parietotemporalgegend fand sich eine Knochendepression, die in der Tiefe pulsirte. Auf der linken Seite, wo die Anfälle begannen, war auch Seh- und Hörschärfe vermindert, desgleichen das Gefühl und die Muskelkraft des linken Arms. Bei der Trepanation zeigte sich eine 3 cm lange, etwa 3 mm breite Fissur des Schädels, in ihrem Bereiche Pericranium und Dura mit einander in sehr derbem Narbengewebe verwachsen. Die Lamina vitrea der resecirten Scheibe war rauh von starker, reichlicher Osteophytenwucherung. Reactionsloser Wundverlauf. Nicht allein die Anfälle sind ganz weggeblieben, sondern auch die übrigen Störungen immer mehr geschwunden. Beobachtungszeit 1½ Jahr (Tansini[21]).

5. Patient, 42 Jahre alt, erhielt im November 84 einen Schlag auf den Scheitel. Die Wunde heilte per primam. Stets empfindliche und schmerzhafte Narbe. Am 26. Juni 88 erster epileptischer Anfall Nachts. In der Folgezeit immer häufigere Anfälle. Zuletzt nahmen sie folgenden Verlauf. Regelmässiger Beginn mit Ablenken der Augen nach Rechts und Aufwärts, dann Verziehen des rechten Mundwinkels nach Aussen und leicht nach Oben. Anfangs tonischer, später klonischer Krampf in den betreffenden Muskeln. In letzter Zeit waren die Anfälle nicht auf den Arm ausgebreitet. Keine Bewusstlosigkeit. Pupillen während des Krampfes weit. Verlust der Sprache vorher und nachher. Alle 20—30 Minuten ein Anfall. Operation am 10. Juli 88. Incision über der Narbe. Es wird nichts Pathologisches gefunden. Glatte Heilung. Rückkehr der Krämpfe. Anfangs 40 Anfälle täglich, später 60—87, am 22. Juli 104, am 23. Juli 219, bis zum 3. August über 100, am 4. August 73, am 5. August 19, am 6. August 2. Von da bis zum 2. September 91 kein Anfall (Miles[22]).

Bei der Auswahl der Beispiele war die lange Beob-

achtungszeit massgebend; denn auf diese allein kommt es an, will man von erzielter Heilung der Epilepsie sprechen. Alle anderen diesbezüglichen Berichte sind für die Statistik wertlos. Dass diese die meisten Spalten in der Litteratur füllen, beweist, dass man sich durchweg noch nicht daran gewöhnen kann, die operirten Epileptiker genügend lange zu beobachten. Man spricht von Heilung, wo es sich noch, wie oft genug auch in nicht operirten Fällen, um eine Latenz der Symptome handeln kann. Zu dieser Vorsicht im Urteil gemahnen uns die Fälle, bei welchen unter ähnlichen Bedingungen operirt wurde, aber nur eine wesentliche Besserung erreicht worden ist. v. Bergmann giebt drei solcher Krankengeschichten wieder, eine von Denous und zwei von Park. Ich reihe denselben folgende an.

1. Patient, 19 Jahre alt, erlitt Dezember 82 eine Kopfverletzung, worauf er das Bewusstsein verlor. Kurz darauf erholte er sich, doch seither litt er an Kopfschmerz und Schwindel, bis sich 2 Jahre später epileptische Anfälle einstellten. Keine neurotische Belastung. Die Krämpfe traten anfangs monatlich, dann wöchentlich, zuletzt auch 2—3 mal täglich auf. — Bei der Untersuchung fand sich am rechten Os parietale nahe am medialen Rande eine Depression, über welcher die Haut normal war. Beträchtliche Schwäche in den linken Extremitäten, häufiger Harnreiz. Während des Spitalaufenthalts täglich 10 mal epileptische Anfälle. Sie begannen mit Krampf der oberen und unteren Extremität und erstreckten sich bald auf den ganzen Körper. Opistotonus. Unter tiefen Atemzügen kommt Patient zu sich, doch bleibt er soporös. Trepanation am 10. Dezember 82. Weder an der Dura noch Hirnoberfläche liessen sich irgendwelche Abnormitäten nachweisen. 4 Monate kein Anfall. Am 4. August verliess Patient das Spital in sehr gebessertem Zustande. Nach 2 Jahren erfuhr der Operateur, dass die Anfälle seltener geworden sind (Navratil[23]).

2. Es handelt sich um eine echte Jacksonsche Epilepsie. Die traumatische Veranlassung war Sturz vom Pferde vor 3 Jahren. Complicirter Schädelbruch. Hei-

lung mit Depression. Operation am 21. Juni 90. Die Art und der Ort der angenommenen Rindenläsion war durch die Depressionsstelle gegeben und im allgemeinen mit den einzelnen Symptomen in Einklang zu bringen. Die Dura war verdickt und wurde gespalten, worauf eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit abfloss. Hirnsubstanz makroskopisch unverändert. Probepunktion ohne Erfolg. Kein weiterer Eingriff. Naht der Dura. Nach 3 Tagen Deckung des Defectes durch Celluloidimplantation. Darüber Naht von Pericranium und Haut. Nach 10 Monaten konnte der volle Erfolg der Implantation constatirt werden. Jedoch waren „einigemal nervöse Anfälle wiedergekehrt". Diese stellten sich bei psychischen Affecten und in Folge des Aufenthalts in heissen Räumen ein. Ein Vergleich des blühenden und kraftvollen Aussehens des Patienten mit seinem psychisch und physisch elenden und desperaten Zustande zur Zeit der Spitalaufnahme spricht für den thatsächlichen Effect der Trepanation (Hinterstoisser[24]).

3. Ein Mädchen, 10 Jahre alt, hatte vor 4 Jahren bei einem Sturz aus grosser Höhe einen Splitterbruch des Schädels erlitten. Derselbe war von Bewusstseinsverlust, Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie begleitet. Am nächsten Tage wurde eine Zersplitterung des rechten Stirn- und Scheitelbeins constatirt, wobei es gelang, zwei Knochensplitter zu entfernen, was einen dreieckigen Defect zurückliess. Der Zustand der Kranken besserte sich bald: die Aphasie und die hemiplegischen Erscheinungen schwanden. Dafür traten aber am Ende des 4. Tages klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein auf. Dieselben dauerten das ganze Jahr hindurch und traten alle 2—3 Wochen auf. Im Laufe des 2. Jahres blieben sie fast ganz aus, traten aber im 3. Jahre wieder auf und zwar in immer kürzer werdenden Zwischenräumen und waren nunmehr von Bewusstseinsverlust begleitet. Ausserdem begann Patientin wieder schlechter zu sprechen, und ihre geistigen Fähigkeiten nahmen deutlich ab. Gleichzeitig begann sich eine Skoliose der Wirbelsäule auszubilden. Osteoplastische Operation am

9. October 90, 3 Jahre nach der Schädelverletzung. Zahlreiche Verbindungen der Dura und Arachnoidea wurden zerstört. Ein Jahr nach der Operation sind die Erscheinungen seitens des Nervensystems folgende. Die Anfälle sind seltener und schwächer geworden. Die rechten Extremitäten sind etwas schwächer als die linken. Die rechtsseitige Hemianästhesie besteht unverändert. Die Rückgratsverkrümmung entwickelt sich weiter (Bobrow[25]).

4. Ein 34 Jahre alter Mann bekam am 5. Mai 88 einen Säbelhieb über die linke Kopfseite: Lähmung des rechten Arms, des Mundfacialis, motorische Aphasie. In den ersten 5 Tagen Zuckungen in den gelähmten Muskeln bei erhaltenem Bewusstsein. Die Herderscheinungen gingen schnell zurück und waren bis auf geringe Spuren verschwunden, als der Patient nach 6 Wochen geheilt entlassen wurde. 5 Wochen später, also ca. 3 Monate nach der Verletzung, erster Anfall, der sich dann in typischer Weise alle 3—4 Wochen wiederholte. Am 7. Juni 89 Operation durch v. Bardeleben. Entfernung grosser, bis zu $1^1/_2$ cm dicker, höckriger Exostosen. Dura intact. Glatte Heilung. Nach 5 Monaten war noch kein Anfall wieder aufgetreten. Patient wurde geheilt entlassen. Schon 11 Tage später wurde er auf die Station für Krampfkranke wieder eingeliefert. Er war auf der Strasse gefunden und hatte angeblich wieder einen Krampfanfall gehabt. In der Anstalt blieb er jetzt $1^1/_2$ Monate, aber krampffrei. Jetzt befindet er sich seit Anfang September 91 wieder auf der Abteilung für Nervenkranke; ein epileptischer Anfall soll zuletzt im Januar 91 aufgetreten sein. (Die Angaben sind nicht sicher, weil Patient Potator war; auch bei seiner jetzigen Einlieferung war er berauscht.) Seit jener Zeit, also seit 9 Monaten, hat er keinen Krampfanfall mehr gehabt. Ein taubes Gefühl in der rechten Hand und Ziehen im rechten Arm haben dagegen fortwährend bestanden. Der Druck der rechten Hand ist schwächer als links. Der Daumen kann dem kleinen Finger nicht ganz genähert werden. Die Zunge weicht beim Herausstrecken vielleicht etwas nach Rechts ab. Die rechte Nasolabialfalte scheint etwas verstrichen. Nadelstiche werden an-

geblich rechts undeutlicher als links empfunden. Sonst keine Lähmungserscheinungen. Patient klagt über Kopfschmerzen und Ziehen in der rechten Gesichtshälfte, Zucken in den Augenlidern (objectiv nicht nachzuweisen) und Ziehen im rechten Arm. Die Operation hat offenbar die Hauptursache der Rindenepilepsie beseitigt; denn während vorher jeden Monat ein Anfall auftrat, sind seitdem nur wenige Anfälle zu verzeichnen, und auch diese sind nicht sicher. Die jetzigen Beschwerden sind im Verhältnis zu den vor der Operation vorhandenen gering zu nennen. $3^1/_2$ Jahr nach der Operation, im Jan. 1893, war der Zustand (nach einer Mitteilung von A. Koehler) noch wenig verändert. Krämpfe waren nicht mehr aufgetreten, die geringen Lähmungen (im rechten Facialis und in den feineren Bewegungen der Finger rechts) bestanden noch[26]).

5. Ein 19 jähriger Mann erhielt in seinem 5. Jahre ein Kopftrauma durch einen fallenden Tannenbaum. 8 Jahre alt, bekam er Anfälle von Schwindel, später von Bewusstlosigkeit von ca. 2 Minuten. Einmal vor 3 Monaten ein typischer Anfall von Epilepsie. Operation am 18. November 90. Am Kopfe eine Vertiefung, von einem Punkte 6,5 cm oberhalb des linken Processus mastoideus ausgehend und sich 5,5 cm gerade nach Oben erstreckend, von einer Breite von 5 cm in ihrem unteren Teil, von 3 cm im oberen. Man fühlte hier keinen Knochen, sondern nur die weichen Bedeckungen, die von mit dem Herzen isochronen Pulsationen gehoben werden. Mittelst zweier Incisionen wurden die Weichteile durchschnitten; die Pia war ödematös geschwollen, die Hirnsubstanz scheinbar gesund. Auch in diese wurden ein Paar Incisionen gemacht. Heilung per primam. In den folgenden 3 Tagen 7 Anfälle von typischer Epilepsie. Später weder grosse, noch kleine Anfälle. Im August und September 91 hat sich jedoch wieder je ein Anfall eingefunden (Söderbaum[27]).

Erfolge ähnlicher Art berichten unter anderen Boucher[28]), Caselli[29]), Lane[30]), Dalle Ore[31]), Studsgaard[32]).

Die Besserung und Heilung der Epilepsie war wohl bei allen diesen Kranken an die Aufhebung einer von

der Peripherie gegen das Centrum gehenden Druckwirkung geknüpft. „Oft genug hat doch auch ein von Innen, von der weissen Substanz gegen die Rinde drückender Tumor dieselben Krämpfe verursacht“ (A. Koehler). Dabei war die Rinde unversehrt, wenigstens in den Fällen, welche Duflocq[33]), Gowers, Osler, Bouveret, Westphal, Tadeo beschreiben. Championnière, Verchère[12]) und andere verlegen nach dem Vorgange von Hoffmann[34]) den Druck von der Peripherie überhaupt ins Schädelinnere und führen ihre Erfolge bei der breiten Eröffnung der Schädelhöhle mit etwaiger Incision der Dura auf die bewirkte Entlastung des Gehirns zurück. Diese sei beträchtlich und andauernd, da oft ziemlich lange Zeit Cerebrospinalflüssigkeit abfliesse. Allein das abfliessende Gehirnwasser beweist noch keine intracranielle Drucksteigerung, wenn nach v. Bergmann die Resorption desselben von dem Drucke selber abhängt. „Setzt man ihn z. B. durch Wegnahme des ganzen Scheitelbeins herab, stört man damit die Fortschaffung jenes.“ Wenn nun die Bewegungen des Gehirns nach der Seite des geringsten Widerstandes hin, hier also der Trepanöffnung stattfinden, so wird es bei der Ansammlung jener Flüssigkeit mehr oder weniger zu einer Vorwölbung des unter der Operationsstelle gelegenen Hirnteils und damit zu einer Absonderung kommen. Überdies hat das operative Verfahren, welches den Schädel anbohrt, um das Gehirn vom Druck zu befreien, nach Benedikt[35]) ausser bei Neubildungen gar keine Berechtigung. Nach v. Bergmann dagegen würde die Blosslegung oder Eröffnung der Dura nicht einmal hierbei Wert beanspruchen. Im ersten Falle nicht, weil die harte Hirnhaut, „wenn auch nicht so fest und unnachgiebig, wie der Knochen, so doch nur wenig gedehnt und erweitert werden kann“. Im zweiten Falle nicht, „weil das in die Lücke dieser Kapsel sich hineindrängende Hirn sehr bald fest den Rändern des Defectes sich anlegen und eben deswegen wieder einen dichten und festen Abschluss herstellen würde“. Adamkiewicz[36]) verwirft überhaupt die erhöhte Spannung des Liquor cerebrospinalis; denn derselbe habe seine Abflusswege, die ihn sofort entlasteten, wenn er

in stärkere Spannung zu kommen drohe. Auch aus der Natur des Liquor als Transsudat ergebe sich, dass seine Spannung nie höher, als die der Capillaren sei. Nach Deucher[37]) endlich ist der frei communicirende Liquor nicht nötig zum Zustandekommen des allgemeinen Hirndrucks. Überhaupt ist die Hirndrucksfrage nach Albert[38]) und Benedikt heute noch eine so strittige, dass auf blosse Theorieen hin die Vornahme einer so lebensgefährlichen Operation nicht gestützt werden sollte. Liegt eine endocranielle Druckerhöhung vor, wissen wir von ihr nur durch die typischen Drucksymptome. Fehlen diese, dann fällt die Sicherheit der Diagnose und damit zugleich die Indication zum chirurgischen Eingriffe. Aber selbst wenn sie vorhanden sind, wie dort, wo eine Neubildung das Krampfbild beherrscht, da tritt nach Oppenheim[39]) mit ihrer Ausbildung in Folge der Benommenheit der Kranken die Sicherheit der Localdiagnose mehr und mehr in Frage, wie ja auch nach v. Bergmann in solchen Fällen das drohende Hirnödem den Erfolg einer Operation sehr unsicher macht. Von allem diesen ist bei genannten Autoren keine Rede. Es können daher deren Erfolge wenigstens nach unseren heutigen Begriffen nicht auf die centrale Druckentlastung bezogen werden. „Au lieu d'invoquer la décompression, j'aime mieux dire que je ne sais pas“ (Terrier). Péchadre[40]) sieht sich daher auch noch nach einer anderen Erklärung um und findet sie in der durch die Operation herbeigeführten Veränderung der intra- und extracraniellen Gefässcommunication. Mit derselben Wahrscheinlichkeit können aber auch die nach Championnière und Negro[41]) immer bedeutenden Blutverluste als die Ursache der Intensitätsverminderung oder Latenz der Symptome angesprochen werden. Schwächen und vernichten doch auch im Tierexperiment dieselben endlich die Erregbarkeit (Munk und Orschansky[42]).

Müssen schon die unvollständigen Heilungen zur Erkenntnis führen, dass die traumatische Epilepsie aus einem mechanischen Reizzustande allein nicht erklärbar ist, zumal öfters gar nichts Abnormes in die Augen fällt, geschweige denn, dass es derartig gedeutet werden könnte, so sprechen dafür noch mehr die Misserfolge.

1. Langenbuch fand in der Trepanationsöffnung die stark gespannte Dura ohne Pulsation. Ursache dieser Spannung war eine wallnussgrosse Cyste im Arachnoidealgewebe, welche geöffnet und entleert wurde. Heilungsverlauf ohne jeden Zwischenfall. 16 Wochen lang, so lange wie nie zuvor, blieb das Kind von den Anfällen verschont. Dann aber trat wieder ein ebensolcher Anfall wie früher auf, der sich alle 6 Wochen wiederholte. Der Zustand verschlimmerte sich noch durch das Hinzukommen von petit mal[43]).

2. Mellinghoff berichtet, dass trotz der Entleerung einer subduralen Cyste in den Centralwindungen sich schon nach 10 Wochen die Krämpfe wiederholten[44]).

3. Arcelaschi entleerte unter einer resecirten Knochendepression eine nussgrosse, serumerfüllte Cyste der Dura. Naht, Verband, primäre Heilung. Die halbseitigen epileptischen Anfälle kehrten monatlich einmal wieder[45]).

4. Jéannel berichtet über einen Fall Jacksonscher Epilepsie mit Aphasie im Gefolge eines Messerstichs, der 15 Jahre vorher die linke Schädelseite getroffen. Trepanation auf der Rolandoschen Linie mit Entfernung einer bläulichen Masse von der Grösse einer grünen Mandel. Die Anfälle, welche sonst alle 2 Tage wiederkehrten, blieben 15 Tage aus. Der Arm ist etwas weniger contracturirt. Die Aphasie hat sich gebessert[46]).

5. Girard machte die explorative Craniectomie bei einem 26jährigen Manne, der sich vor 2 Jahren mit einem Revolver in die rechte Schläfe und ins Ohr geschossen hatte. Eine halbseitige Parese und choreaartiges Zittern war unter anderen Erscheinungen zurückgeblieben. Es handelte sich um eine traumatische Epilepsie. Eine ausgedehnte Trepanation des Scheitelbeins legte eine grosse Cyste bloss, die geöffnet und drainirt wurde. Für einige Wochen schwanden die nervösen Erscheinungen fast ganz, kehrten dann aber in alter Form wieder, so dass Patient in verzweifelter Stimmung das Hospital verliess und sich einige Tage später erhängte[47]).

Weitere Misserfolge hatten Horsley[48]), Wanzer[49]), Walker[50]), Kümmell[51]) und andere.

Angesichts dieser Thatsachen tritt die Ansicht in den Vordergrund, dass durch das Trauma die Hirnrinde mit beleidigt werde. „Wo von Narben die Rede ist, welche mit dem Knochen verwachsen sind, oder Verdickungen, Unebenheiten, Osteophyten, Gruben und Abflachungen des Schädels unter der Narbe, werden wir ebenso, wie bei den mit Knochendefect verheilten Lochbrüchen und Anlöthungen der Haut an die Dura und die Oberfläche des Hirns von einer ursprünglichen Verletzung der Hirnrinde reden dürfen, es wird da zum mindesten im Momente der Gewalteinwirkung die Hirnrinde gezerrt, gequetscht, kurz irgendwie verändert worden sein" (v. Bergmann). Welche näheren Bedingungen indes dazu kommen müssen, bis diese Veränderung die „epileptogene Substanz" wachruft, das entzieht sich völlig unserer Kenntnis. Plötzlich und unvermutet ist sie da und treibt ihr unseliges Spiel. Ist die Sklerose auch ihr anatomischer Sitz? Seitdem man gezeigt, dass das durch eine mechanische Rindenreizung, wie Knochensplitter, Depression, Narbe, erregte motorische Centrum histologische Modificationen, nach Danillo[52]) Hypertrophie der grossen Pyramidenzellen der Neuroglia und der Gefässe erfährt, analog denen, welche bei der essentiellen Epilepsie gefunden sind (Chaslin[53]), ist diese Frage ohne weiteres nicht abzuweisen. Stehen doch Sachs, Terrier, Manoury und Camuset nicht an, sie in diesem Sinne zu beantworten. „Car cette altération histologique, bien que peu étendue, agit non seulement en excitant le centre moteur et déterminant des crises localisées, mais aussi en réagissant sur les parties voisines et produisant alors des crises générales, ce qui n'a pas lieu d'étonner, étant donnée la physiologie pathologique du cerveau" (Terrier). Die Sklerose hat einen langsamen, schleichenden Verlauf. So erklärt es sich nach Sachs auch, warum erst Monate bis Jahre vergehen, ehe der epileptische Paroxysmus sich einstellt. Würde diese secundäre Sklerose nicht gefunden, so läge das wohl an den ungenügenden Untersuchungen;

„in den 5 Fällen von Chaslin sah das Gehirn makroskopisch vollkommen normal aus, während bei der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung deutliche sklerotische Processe sich nachweisen liessen". Augenfälliger war ein Befund Navratils. „Nebst gelblicher Verfärbung war an der grauen Substanz auch mässige Induration wahrnehmbar. Das exstirpirte Hirnstück zeigte mikroskopisch ausser frischen Blutextravasaten Spuren alter Extravasate, d. h. amorpher, roter Blutfarbstoff, ausserdem aus feinen Bindegewebsfasern bestehende Narben. Diese zwei letzteren kommen in sowohl atrophisirende birnförmige Nervenzellen als atrophisirende feine Nervenfasern enthaltenden Stücken vor. In der Rinde zwischen den Nervenzellen viel feines kurzfaseriges Bindegewebe. Die weisse Substanz ist blutgefässreich, von Blutextravasaten durchzogen. Hier und da fand sich auch gesunde Hirnmasse."

Dass das Rindengewebe hier etwas härter erschien, will ich gern dem subjectiven Gefühl überlassen. Ich gehe lieber den Spuren der alten Blutextravasate nach. Sie sollen mir Kunde geben von ursprünglich stattgehabten hämorrhagischen Vorgängen, wie sie sich unter der äusseren Gewalteinwirkung in der Rinde abgespielt haben. Im Anschluss daran kam es zu einer interstitiellen Wucherung der Neuroglia, zur sclérose névroglique, die sich auf Kosten der schwindenden eigentlichen Nervenelemente ausbreitete. Diese sklerotischen Atrophieen scheinen also die letzten Ausläufer encephalitisch-hämorrhagischer Processe darzustellen. Eine wie grosse Rolle letztere bei der traumatischen Epilepsie spielen, beweisen die so zahlreich dort vorgefundenen Cysten, wo ehemalige, längst resorbirte Blutcoagula eine Höhle geschaffen. „Die Wände solcher Cysten bestehen aus Narbengewebe mit reichlicher Beimischung von braunem, scholligen und krystallinischen Blutpigment" (Langerhans[54]). Dies zeigt Salzer[55]) an einem Falle, wo die als Ursache typischer traumatischer Epilepsie exstirpirte Cyste mikroskopisch in ihrer Wand und an der Grenze der anscheinend normalen Gehirnsubstanz massenhaft eingelagertes körniges Blutpigment

aufwies. Die Cyste scheint daher auch diesem Autor „aus einem alten Hämatom der Hirnoberfläche hervorgegangen zu sein“.

Die gleiche Ansicht hat Studsgaard. Zur Bestätigung führe ich noch folgenden Fall an.

Patient, 34 Jahre alt, hatte am 25. September gegen die rechte Schläfe einen Hufschlag bekommen, der nur eine Blutunterlaufung der Weichteile und leichte Hautabschürfung erzeugte. Am 1. October wurde derselbe wegen zuerst an diesem Tage aufgetretener epileptischer Anfälle ins Krankenhaus aufgenommen. Während der nächsten Wochen wurden deren täglich 7—12 beobachtet. Vom 29. October an epileptische Traumzustände von stundenlanger Dauer, sowie ein Nachschleppen des linken Beines. An der rechten Schläfe eine umschriebene, auf Percussion sehr schmerzhafte Stelle. Diagnose: Läsion der Corticalis des Facialiscentrums in den aufsteigenden Frontal- und Parietalwindungen. Eröffnung des Schädels und der stark vorgewölbten Dura, worauf sich reichliche Flüssigkeit entleerte. Es fanden sich in der Rinde eingebettet 2 kleine Blutcoagula, die entfernt wurden. Die Punction des Gehirns, $^3/_4$ Zoll tief, ergab kein Resultat. Jede Berührung der Rinde löste Zuckungen am Mundwinkel und der Hand linkerseits aus. Der Verlauf war ein günstiger. Patient wurde am 22. December, 8 Wochen nach der Operation, geheilt entlassen (Cant[56]).

Hier wurde also die Trepanation ausgeführt, bevor die Blutcoagula, welche durch Druckwirkung die typischen Krämpfe verursachten, resorbirt waren. Der Fall ist noch in der Weise interessant, als er lehrt, dass es trotz der Geringfügigkeit der äusseren Verletzung zu Blutergüssen in der Hirnmasse kommt, ohne dass der Schädel irgend eine Spur der Gewalteinwirkung aufweist. Diese Einsicht in den Mechanismus der Verletzungen des Schädeldaches nebst den Anschauungen der pathologischen Anatomie ist es, welche bei der Jacksonschen Epilepsie weniger eine mechanische Reizung, als wirkliche Erkrankung des Rindencentrums annimmt, von welchem nach der physiologischen und pathologischen

Beobachtung die Krampfwelle ihren steten Ausgang hat. Die Excision desselben ist daher die einzig rationelle Operation. Es scheint selten zu genügen, nur die veranlassenden Ursachen in der Nähe des afficirten Feldes zu entfernen. Daher auch die Misserfolge unvollständiger Operationen. So zeigt Braun[57]) an einem Falle, wie notwendig die Wegnahme eines Stückes Gehirnsubstanz werden könne auch bei negativem Befund der letzteren. Es handelte sich um eine nach Verletzung der linken Scheitelgegend entstandene Rindenepilepsie. Die Trepanation deckte eine kleine Blutcyste auf, die exstirpirt wurde, doch ohne Erfolg. Eine zweite Operation blieb wieder erfolglos: die epileptischen Anfälle, immer vom Daumen aus beginnend, hielten an. Bei einer dieserhalb vorgenommenen dritten Operation wurde zunächst die Stelle, von der aus Bewegungen des rechten Daumens ausgelöst werden können, mit dem elektrischen Strome ausfindig gemacht, dann exstirpirt. Dieser Operation folgte Heilung, deren Bestand noch nach Ablauf einiger Monate constatirt wurde.

Lange bevor die Hirnchirurgie dieses Ziel nahm, hatte die Physiologie die Richtung dazu gegeben. Zuerst war es Unverricht[58]), der zeigte, dass Exstirpation einzelner motorischer Centren eine Ausschaltung der entsprechenden Muskelgebiete aus dem Krampfbilde bedingt, selbst wenn diese Exstirpation im Status epilepticus stattfindet. Dies Experiment wurde seitdem von anderen berufenen Händen vielfach wiederholt und bestätigt. Darnach ist der Defect der bei den Versuchstieren erzeugten Bewegungsstörung ein zeitweiliger und vorübergehender. Sind es Ausfallserscheinungen, welche durch die unmittelbare Beseitigung bestimmter Functionselemente hervorgerufen werden? Übernimmt in diesem Falle nach Goltz der Rest des Gehirns durch erhöhte Energie seiner Thätigkeit vicariirend die Functionen des zerstörten Abschnittes? Oder ist die Grosshirnrinde nach Munk in so „verschwenderischem Überschuss“ angelegt, dass bis dahin unbesetzte Partieen der vom Verluste betroffenen motorischen Ersatz der verlorenen Grosshirnrindenstelle geben? Sind es endlich nicht Ausfalls-, sondern Hem-

mungserscheinungen, welche die hinter dem Grosshirn gelegenen Hirnabschnitte in Folge des Reizungsprocesses zeigen, welcher von der Hirnwunde ausgeht? Woran liegt's dann, dass die Hemmung mancher Verrichtungen so sehr lange dauert, während andere schnell wiederkehren? Wie dem auch sei, „hilft im Tierversuche die Exstirpation eines Rindenfeldes, so muss sie auch an den sonst unheilbaren, analogen Fällen der menschlichen Erkrankung ihre Anwendung finden" (v. Bergmann). Horsley gab zuerst diesem Gedanken Folge und glaubt durch seine streng localisirten Rindenexcisionen in der That definitive Heilungen erzielt zu haben. v. Bergmann beschränkte sodann zuerst die Exstirpation auf dasjenige motorische Rindenfeld, „welches für die zuerst in Krämpfe versetzten Muskeln die Rolle eines erregenden Centrums spielt". Dieser Anschauung giebt Sachs endlich eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage. Der eintretende epileptische Anfall sei ein Warnzeichen, dass secundäre Sklerose sich ausgebildet habe. Durch Ausschälung des betreffenden Rindenfeldes zu dieser Zeit könne man künftige Störungen abzuschneiden hoffen. In folgenden Fällen wurde also verfahren.

1. Patient, 17 Jahre alt, erlitt zu Ostern 1885 einen comminutiven Bruch des Seitenbeins, war anfangs bewusstlos, später mehrere Wochen hindurch rechts hemiplegisch und apathisch. Nach Entfernung und Exfoliation der Knochen vernarbte wohl die Wunde, doch blieb eine rechtsseitige Facialisparese mit Zuckungen in den Facialismuskeln zurück, Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und Sprachstörung. — Depression am linken Seitenbein.

Am 22. Januar 1887 Trepanation. Die Dura war nicht krankhaft verändert, noch vermochte man durch dieselbe am Hirn irgend welche Abnormität zu fühlen. Die Facialiszuckungen und die Sprachstörungen hörten für immer auf. 3 Monate keine epileptischen Anfälle. Wieder Anfälle, Verwachsung der Dura mit der Kopfhaut. Dieselbe vermochte auch das Hirn zu zerren. Nach 2 Monaten abermals Recidive.

Am 4. August 1888 Eröffnung der Dura. Die graue

Substanz war krankhaft verändert. Am Gyrus centralis anterior fand sich in 4 kleinen Gruppen eine weisslich gelb verfärbte Stelle, die sich härter anfühlte; namentlich war eine zwischen dem mittleren und hinteren Drittel befindliche maiskorngrosse Stelle hart. Nach Entfernung dieser Herde blieb eine muldenförmige Vertiefung zurück. Am 3. Tage rechtsseitige Facialisparese, am 5. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, Kopfschmerz, Unruhe, Delirien. Nach 15 Tagen beginnen die Lähmungen zu schwinden.

Am 1. October waren Motilität und Sensibilität normal. Seitdem sind 9 Monate verflossen, ohne dass epileptische Anfälle aufgetreten waren.

Nach den 2 ersten Fällen von Horsley ist dies der 3. Fall, wo nach einer Rindenoperation die Anfallspause mehrere Monate hindurch anhielt (Navratil[23]).

2. Osteoplastische Trepanation über dem linken Scheitelbein nach Wagner nebst Abtragung eines Stückes der Hirnrinde am 29. October 90; über 5 Monate andauernder günstiger Erfolg. Es handelte sich um eine durch hysterische Zustände verschleierte typische Jacksonsche Epilepsie traumatischen Ursprungs. Trepanation nach Bestimmung der Lage des Sulcus Rolando mit dem Koehlerschen Messapparat. Weder am Knochen noch an der Dura wurde etwas Pathologisches bemerkt. Kreuzweise Spaltung der Dura. Die Hirnrinde, stark hyperämisch und pulsirend, liess die einzelnen Windungen und Furchen nur schwer erkennen. Makroskopisch wird nichts Krankhaftes constatirt. Faradische Reizung mit starken Strömen in tiefster Narkose des als erkrankt zu vermutenden motorischen Centrums des rechten Beins. Hierauf wurde die durch wiederholte Faradisation als das rechte Beincentrum deutlich erkannte und begrenzte, etwa Zehnpfennigstück grosse Stelle in einer Dicke von $2^1/_2$ mm abgetragen. Nach dem Erwachen aus der Narkose war das Sensorium frei, aber der rechte Arm bis auf den Daumen total gelähmt und das rechte Bein bis zum Knie stark hemiparetisch. Die Armlähmung ging am 14. Tage nach der Operation plötzlich und unver-

mittelt zurück. Dagegen mehrere Wochen lang Störungen im Bereiche des Nervensystems, welche die Besorgnis wach erhielten, dass die Krämpfe wiederkehren könnten. Zu denselben gehörten Unruhe und Schlaflosigkeit, reissende Schmerzen in Arm und Schulter, ein Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, rechten Rumpfseite, eine halbe Stunde andauernde Sprachstörung, zu deuten als Hypoglossusparese, endlich ein durch heftigen Ärger am 20. Januar hervorgerufener hysterischer Anfall, welcher durch einige leichte Contractionen des rechten Beins beschlossen wurde. Seitdem ist die Genesung ausserordentlich rasch fortgeschritten: nicht die geringste Andeutung von epileptischen oder hysterischen Zuständen. Patient ist intelligent, ruhig und verständig geworden, hat ein blühendes Aussehen bekommen und seit Wochen gelegentliche Beurlaubungen ohne Schaden ertragen. Es besteht eine geringfügige Abschwächung der motorischen Kraft im rechten Arm, leichtes subjectives Taubheitsgefühl am rechten Rippenbogen, rechten Knie und der Vorderseite des rechten Ringfingers, leichte Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, wie Lesen, Schreiben etc. (Benda[57]).

3. Patient, 34 Jahre alt, litt an traumatischer Epilepsie, beginnend im rechten Arm und Facialisgebiet. Sie besteht 7 Jahre. Am linken Seitenwandbeine eine kleine, kaum fühlbare, aber auf Druck empfindliche Narbe. Dadurch war ein Anhaltspunkt für das operative Eingreifen geboten, zumal diese Gegend den Centren der bei Beginn der Anfälle alterirten Muskelgruppen entsprach. Am 28. November 88 trepanirte Kümmell aus der genannten Stelle ein über eine Mark grosses Knochenstück heraus. Die Dura war an dieser Stelle in geringer Ausdehnung adhärent und bot ein eigenartiges, etwas narbiges Aussehen dar. Diese zweifelhafte Stelle der Dura wurde in etwa Zehnpfennigstück grosser Ausdehnung excidirt und dabei eine dünne Schicht der Gehirnrinde mit entfernt. Die Hautwunde wurde darüber geschlossen. Heilung glatt. Patient wurde den 12. Januar 89 geheilt entlassen. Seit nunmehr fast $3\frac{1}{2}$ Jahren

ist nie wieder ein epileptischer Anfall eingetreten und Patient ist wohl nunmehr als völlig geheilt anzusehen (Kümmell[51]).

Ähnliche Fälle führen Keen[59]), Wildermuth[60]), Hochenegg[61]) und andere auf.

Aber nicht alle Rindenexcisionen verlaufen so günstig. Nach Ferrier[62]) kann der Erfolg ausbleiben,

1) war die Ausschneidung des primären Herdes eine unvollständige,

2) weil die Nachbarcentren so reizbar geworden sind, wie der primäre Herd,

3) weil ein epileptischer Zustand sich in der anderen Hemisphäre oder in den tieferen Centren ausgebildet hat.

In den beiden letzten Fällen konnte natürlich eine Operation überhaupt nicht nützen. Damit stimmen auch Sahli und Sachs überein, wenn sie annehmen, dass nach der Exstirpation benachbarte Teile durch secundäre Veränderung wieder epileptische Anfälle auslösen und den operativen Erfolg vereiteln können. Spielt hierbei die neu gesetzte Narbe eine Rolle? Oder kann nach Hochenegg das Gehirn mit derselben nicht mehr verwachsen, sondern nur die weniger reizbaren, subcorticalen Partieen? Reagiren letztere nach Obersteiner[61]) deshalb nicht mehr so, wie das Gehirn, weil durch die Excision eine bindegewebige Entartung ihrer von der Rinde ausgehenden Fasern bewirkt werde und werden solle? Wird nämlich bei Tieren die Rinde entfernt, so erlischt die Erregbarkeit der Stabkranzfasern völlig gegen den 4. Tag, gerade wie die eines peripheren Nerven, der von seinem Centrum abgetrennt ist (Albertoni, Michieli, Dupuy, Franck und Pitres[42]).

Allen diesen Fragen glauben Unterberger[63]), Sachs, Agnew[64]) durch die primäre Trepanation ein für allemal ausweichen zu können, um früh lieber zu verhüten, als spät erfolglos kuriren zu wollen. Bei jeder Depressionsfractur, ob seicht oder tief, sei prophylaktisch der chirurgische Eingriff angezeigt.

Dem entgegen betont v. Bergmann, dass die Hirnquetschung auch so ausheilen könne, und dass es ande-

rerseits zweifelhaft sei, ob wir durch die Trepanation Nachkrankheiten zu verhindern im Stande seinen (Tillmanns). Damit stimmt auch Putnam[65]) überein. Die Vorzüge der frühzeitigen Operation bei jeder Schädelverletzung, um die Entwicklung von Epilepsie zu verhüten, liessen sich statistisch und thatsächlich schwer nachweisen. Man sehe auf das sorgfältigste frühzeitig chirurgisch behandelte Fälle, in denen sich schliesslich doch Epilepsie entwickle, und das Umgekehrte gelte auch.

Es entspricht somit die Rindenexcision nicht allen unseren Erwartungen, und sollte man nach Ferrier sehr wünschen, man könnte Methoden entdecken, welche die Reizbarkeit der grauen Substanz neutralisirten, ohne ihre Zerstörung herbeizuführen. Ob die Elektrolyse nach Negro dies vermag, darüber sind noch zu wenig Erfahrungen gesammelt. Es bleibt daher vor wie nach bei der typischen Form der traumatischen Epilepsie die Rindenexcision zu Rechte bestehen. Hier stellt sie die Monate und Jahre lange Befreiung von den Krämpfen, die Arbeitsfähigkeit und Lebensfreudigkeit wieder in Aussicht. Sind es doch gerade die Convulsionen, welche die Leute berufsunfähig machen und in ihnen dauernd das Bewusstsein von der Schwere ihres Leidens wach erhalten.

Genährt durch den im Momente des plötzlichen und unerwarteten Krampfanfalls eintretenden Schreck führt dies Bewusstsein überdies nicht selten noch allmählich zur psychischen Alteration. Der Soldat Bendas war hysterisch, der Officier Hinterstoissers aus einem vordem heitern Menschen besonders in der letzten Zeit ein Melancholiker geworden. Diese abnorme Reaction der Psyche beruht auf Anomalieen in der Structur oder Ernährung der Motilitäts- und Sensibilitätscentren selber. Die motorischen und sensoriellen Processe in ihren gegenseitigen Beziehungen, Verbindungen und Vereinigungen erklären unser geistiges Leben vollends und lassen eine besondere Localisation von Intelligenz und Wille nicht zu. Dies sind nichts als metaphysische Abstractionen. Dem entspricht auch, dass Benedikt durch

die Rindenausschälung eine Art Ungeschicklichkeit, so zu sagen einen Ausfall motorischer Intelligenz entstehen sah. Es handelt sich um zwei Fälle. Der eine Patient, welcher als gesund geworden betrachtet wird, ist ein Adynamiker; denn er kann nicht mehr mit der sonstigen Ausdauer arbeiten. In dem zweiten Falle war eine Art Ungeschicklichkeit für Laufbewegungen zurückgeblieben und die Arbeitsausdauer in den Händen geschwunden. Auch Bendas Kranker zeigte nach der Rindenexcision eine leichte Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, wie Lesen, Schreiben. Es scheint, als ob diese Ausfallserscheinungen nicht immer durch Stellvertretung von anderen erhaltenen, psychomotorischen Functionselementen ausgeglichen werden. Dagegen pflegen die Muskellähmungen mit der Zeit, wie im Tierversuche, zurückzugehen. Nach Benedikt entstehen dieselben durch Shock oder sonstige Einwirkung auf die subcorticalen Centren. Würde die Operation mit grosser Vorsicht ausgeführt, so dass kein Shock auftrete, dann erholten sich die Kranken nach wenigen Stunden. Es fände sich gar keine unmittelbare Veränderung der Motilität oder Sensibilität. Die Convulsionen nach der Operation könnten ein vorübergehendes Symptom durch Reizung benachbarter Hirnpartieen sein. Diese Anschauung hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Kann doch schon die blosse Schädeleröffnung nach Championnière und Verchère Muskellähmungen zur Folge haben, gerade als wenn deren Nervencentren excidirt wären. Auch treten nach Löwenfeld Lähmungen bei der Jacksonschen Epilepsie oft als Aura auf, ein Beweis, dass es sich bei denselben um Hemmungserscheinungen handele. Wie dem auch sei, die geringen Nachteile für die Motilität, selbst wenn sie stets dauernde wären, wie im Falle von Lloyd und Deaver[66]), stehen zu dem früheren Leiden in keinem Verhältnisse.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. v. Bardeleben, sowie Herrn Stabsarzt Prof. Dr. A. Koehler für die Anregung zur vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Bartholono, Americ. Journ. of Medic. sciences, April 1872.
2) Postempski, Riforma med. 1890, April 5—16.
3) E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, II. Aufl. 1889.
4), 5) Löwenfeld, Arch. f. Psych. XXI, 1, 2.
6) A. Koehler, Deutsche med. Wochenschr. 1889, No. 29, 1892, No. 41.
7) Sahli, Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1891, No. 28.
8) Glatzel, Differentialdiagnose der Jacksonschen Rindenepilepsie, Diss., Berlin, 1891.
9) Benett und Godlee, Lancet II, 25. Dez. 1884, 1090.
10) Reynier, V. Franz. Chirurgencongress 1891.
11) Manoury et Camuset, Arch. de Neur. 1892, 55.
12) Championnière, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 1891, 414.
13), 14) Minor, Med. Rec. N. Y. 1891, XXXIV, 31, 33.
15) Sachs, N. Y. Med. Journ. 55, No. 8. Neurol. Centralbl. 1892, 255.
16) Tillmann's Lehrbuch der speciellen Chirurgie 1891, 119.
17) Ferrier, Arch. de Neur. 1892.
18) Southam, Lancet I, No. 6, 1889.
19) Decressac, Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau basée sur la connaissance des localisations, Thèse de Paris, 1890.
20) Taylor, Annals of Gynaecol. Paediatry III, No. 11, 1890.
21) Tansini, Riforma med. 1891, Juni 20.
22) Miles, Lancet 1891, 21. Nov.
23) Navratil, Memorab. 1889.
24) Hinterstoisser, Wien. klin. Wochenschr. 1891, No. 16.

25) Bobrow, Gesellsch. der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau, Sitzung den 15. Nov. 1891.
26) A. Koehler, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung am 12. Oct. 1891.
27) Söderbaum, Upsala Läkareförenings för handlingar, 1891, 27, 49. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1892.
28) Boucher, Normand. méd. Rouen, 1890.
29) Caselli, Dal Congresso della società italiana di chirurgia tenutosi a Roma dal 25 al 27 Ottobre 1891.
30) Lane, Lancet 1891, I, 139.
31) Dalle Ore, Riv. veneta di sc. med. Venezia 1891.
32) Studsgaard, Nord. med. Ark. Stockholm 1891. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1892.
33) Duflocq, Revue de Méd., 1891.
34) Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, No. 20.
35) Benedikt, Internationale klin. Rundschau, 1892, 431.
36) Adamkiewicz, Sitzungsberichte der Wien. Akademie der Wissenschaften 88, III.
37) Deucher, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 35, 191.
38) Albert, Die Lehre vom Gehirndruck, 1889.
39) Oppenheim, Arch. f. Psych. XXI, 2.
40) Péchadre, De la trépanation dans épilepsies jacksonniennes non traumatiques, Thèse, Lyon 1889.
41) Negro, Annale della R. Academia di Medicina di Torino, Anno 1854, No. 7, 8. Neurol. Centralbl. 1892, 296.
42) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1890.
43) Langenbuch, Deutsche med. Wochenschr. 1889, No. 16.
44) Mellinghoff, Beitr. z. klin. Chirurgie, VII.
45) Arcelaschi, Gazz. degli ospitali 1891, No. 78.
46) Jéannel, V. Franz. Chirurgencongress, 1891.
47) Girard, VI. Franz. Chirurgencongress, 1892.
48) Horsley, Med. Rec. 3. Sept. 1887.
49) Wanzer, Occid. med. Times 1890, Dez., 660.
50) Walker, Med. a. surg. reporter 1890, 53, No. 8.
51) Kümmell, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 23.
52) Danillo, Physiol. Gesellsch., Berlin 1883, 26. Oct.
53) Chaslin, Compt. rend. Soc. de biol., Paris 1889.
54) Langerhans, Compendium der pathol. Anatomie, 1891.
55) Salzer, Wien. klin. Wochenschr. 1889, No. 5.
56) Cant, Lancet 1891, März 7.

57) Braun, Bericht über die Verhandlungen der deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, Leipzig 1891.
58) Unverricht, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1883. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde, 1891.
59) Keen, Americ. Journ. of Med. sciences, Sept. 1891.
60) Wildermuth, XXIII. Versammlung des südwestdeutsch. psych. Vereins in Karlsruhe, Nov. 1891.
61) Hochenegg, K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien, Sitzung II, III, 1892.
62) Ferrier, Brain, Juli 1889.
63) Unterberger, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891, 6, 456.
64) Agnew, N. Y. Med. Rec. 1891, No. 42.
65) Putnam, Bost. Med. a. Surg. Journ. 1892, 7. Jan.
66) Lloyd u. Deaver, Americ. Journ. of Med. sciences 1888, 477. Deutsche med. Wochenschr. 1889, No. 46.

Thesen.

I.

Epilepsie und Psychose sind Teilerscheinungen desselben pathologischen Processes.

II.

Epilepsie prädisponirt zur Psychose.

III.

Es giebt nicht nur eine totale, sondern auch eine partielle Amnesie nach der Rückkehr des Bewusstseins aus dem „epileptischen Dämmerzustande".

Lebenslauf.

Verfasser, Joseph Brand, kath. Religion, wurde am 5. Sept. 1861 zu Warburg als Sohn des Maurermeisters Martin Ludwig Brand geboren und auf dem dortigen Gymnasium vorgebildet. Nach bestandener Reifeprüfung studirte er seit Ostern 1881 zu Münster und Leipzig 6 Semester klassische Philologie, Philosophie und Geschichte. Durch die Philosophie auf die Naturwissenschaften gelenkt, entschloss er sich zum medizinischen Studium, das er jedoch erst im Winter 1889/90 aufnehmen konnte und ununterbrochen 3 Semester zu Marburg, 1 zu Würzburg und 4 zu Berlin betrieb. An letzter Universität bestand er am 10. Mai 1892 die ärztliche Vorprüfung, am 2. März 1893 das Tentamen medicum und am 14. Juli 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren:

In Münster: Hagemann, Langen, Storck, Stahl.

In Leipzig: Curtius, Lange, Ribbeck, Strümpell.

In Marburg: Gasser, Külz, Strahl.

In Würzburg: Hofmeier, v. Rindfleisch.

In Berlin: v. Bardeleben, Ewald, Gusserow, Jolly, Lassar, Leyden, Liebreich, Schweigger, Sonnenburg, R. Virchow.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.